

267

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 2 mai 1895, à 1 heure

PAR

E. DALEINE

Né à Paris le 31 Décembre 1867

DES

PARALYSIES FACIALES OTITIQUES

ET DE

LEUR TRAITEMENT CHIRURGICAL

President : M. RAYMOND, professeur.

*Juges : MM. { DIEULAFOY, professeur.
 { LEJARS, { agrégés
 { ROGER, {*

PARIS

L. BATAILLE ET C^{ie} ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1895

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 2 mai 1895, à 1 heure

PAR

E. DALEINE

Né à Paris le 31 Décembre 1867

DES

PARALYSIES FACIALES OTITIQUES

ET DE

LEUR TRAITEMENT CHIRURGICAL

President : M. RAYMOND, professeur.

*Juges : MM. { DIEULAFOY, professeur.
 { LEJARS, { agrégés.
 { ROGER, {*

PARIS

L. BATAILLE ET C^{ie} ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1895

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	{ DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE.
	STRAUS.
	{ G. SEE.
Clinique médicale	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'en- céphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.	RAYMOND.
	{ BERGER.
Clinique chirurgicale	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT et VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARRAN.	DELBET.	MARFAN.	RETTERRER.
ANDRE.	FAUCONNIER.	MARIE.	RICARD.
BALLET.	GAUCHER.	MAYGRIER.	ROGER.
BAR.	GILBERT.	MENETRIER.	SCHWARTZ.
BRISAUD.	GLEY.	NELATON.	SEBILEAU.
BRUN.	HEIM.	NETTER.	TUFFIER.
CHANTEMESSE	JALAGUIER.	POIRIER, chef des	VARNIER.
CHARRIN.	LEJARS.	travaux anatomiques	VILLEJEAN.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUÉNU.	WEISS.
DEJERINE.			

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans ses dis-
sertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

HOMMAGE D'AFFECTION ET DE RECONNAISSANCE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DUPLAY

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

seur Trélat qui nous honora si souvent de ses précieux conseils dans son service de la Charité et nous témoigna en maintes occasions des marques de sympathie dont nous avons gardé le plus précieux souvenir.

Nous prions nos excellents maîtres, MM. les docteurs Théophile Anger et Tuffier, qui nous ont initié, à l'hôpital Cochin, à la pratique de la chirurgie, de recevoir l'expression de notre bien vive gratitude.

Que M. le Dr Chauffard, dont nous avons pu pendant un an apprécier l'excellent enseignement nous permette de l'en remercier bien vivement.

Nous prions nos excellents maîtres MM. les docteurs Reclus, Nélaton, Brault, Walther et Marfan d'accepter l'hommage de notre profonde gratitude pour les conseils éclairés qu'ils nous ont prodigué dans leurs services.

Nous remercions bien vivement M. le professeur Pinard de la bienveillance avec laquelle il nous a initié, pendant un an, à la pratique des accouchements. M. le docteur Varnier à droit également à toute notre reconnaissance.

Notre excellent ami, M. le Dr Chipault, n'a pas cessé depuis le début de nos études de nous aider en toute occasion de ses conseils. Il vient encore de nous donner une preuve de son amitié en nous les prodiguant au sujet de notre thèse ; il sait ce que nous pensons de lui.

Enfin, M. le professeur Raymond a bien voulu nous faire le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse : Qu'il soit assuré que cet honneur nous touche infiniment et que nous en ressentons tout le prix.

Considérations anatomiques préliminaires

« Le nerf facial, dit Van Gehuchten dans son récent *Traité du système nerveux de l'homme*, parcourt le conduit auditif interne avec le nerf acoustique, placé dans une gouttière que présente la face supérieure de ce dernier nerf. Arrivé au fond du conduit auditif interne, il se sépare du nerf acoustique et pénètre dans le canal de Fallope qui lui est destiné. Avec ce canal, il se dirige d'abord horizontalement en avant et en dehors ; après un court trajet, il se courbe brusquement en arrière, étant situé dans cette partie du canal de Fallope qui surmonte quelque peu la partie supérieure de la paroi interne de la caisse du tympan. Arrivé à la limite postérieure de cette caisse, il se courbe une seconde fois sur lui-même et prend une direction verticale pour sortir bientôt par l'orifice inférieur du canal de Fallope, ou trou stylo-mastoïdien. »

Nous retrouvons, dans les autres traités classiques d'anatomie, des descriptions analogues du trajet du facial dans le rocher. Elles nous paraissent insuffisantes, au point de vue chirurgical.

En effet, elles ne notent même point les relations in-

times que dans tout ce trajet et plus particulièrement à partir de son second angle, le nerf facial affecte avec les organes de l'ouïe : l'oreille interne, l'oreille moyenne et le conduit auditif externe.

Nous allons chercher à signaler ces rapports, d'abord en ce qui concerne la partie du nerf qui s'étend de son angle à l'*aditus*, ensuite pour la partie qui s'étend de l'*aditus* au trou stylo-mastoïdien.

A. De son angle à l'*aditus*, le canal de Fallope, et par conséquent le nerf facial qu'il contient, se trouve à la paroi interne de l'oreille moyenne, mais, et c'est là une notion qui n'est pas courante, non pas à la paroi interne de la caisse, mais à la paroi interne de la loge des osselets, loge qui surmonte la caisse ; son trajet tout entier est donc au-dessus du bord supérieur du cadre tympanal, et, en supposant le tympan complètement détruit, ne serait pas visible par l'examen otoscopique. Sur cette paroi interne de la loge des osselets, il est situé au-dessous du canal demi-circulaire externe, au-dessus de la fenêtre ovale où s'applique l'étrier.

Donc rapports intimes du nerf facial en ce point avec l'oreille interne et avec l'oreille moyenne, rapports d'autant plus intimes en ce qui regarde la première, que les parois du canal de Fallope font partie, avec les parois des canaux demi-circulaires et du limaçon, d'un même massif de tissu compact. En arrière du bord postérieur de la fenêtre ovale, le nerf facial se trouve au niveau du seuil de l'*aditus ad antrum* à sa partie interne. Il croise obliquement ce seuil de dedans en dehors, et légèrement d'avant en arrière, protégé par le tissu compact qui le

compose, formant pour ainsi dire la cordelière du bissac constitué en avant par la loge des osselets et la caisse, en arrière par l'antre.

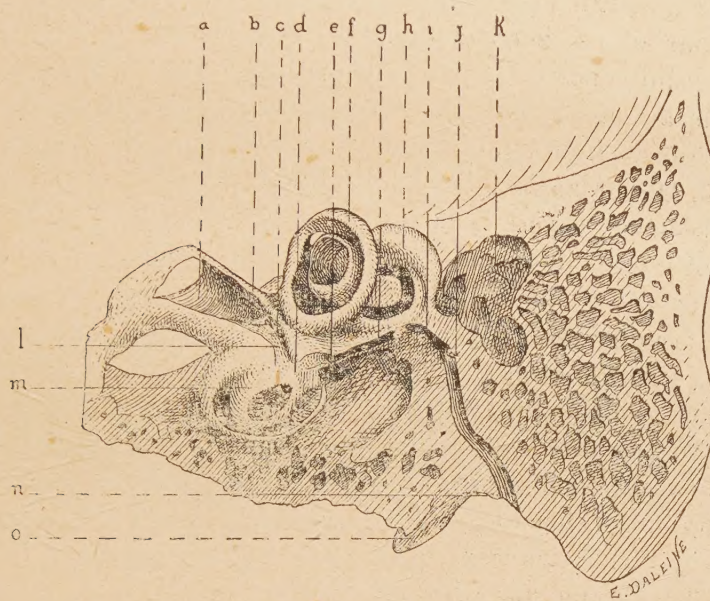


FIG. 1. — Trajet du canal de Fallope; *a*) conduit auditif interne; *d*) coude du ganglion géniculé; *g*) trajet du canal à la face interne de la loge des osselets; *i*) coude de l'aditus; *j*) portion mastoïdienne du trajet; *n*) trou stylo-mastoïdien.

B. Du seuil de l'*aditus* au trou stylo-mastoïdien, le facial, décrivant un angle presque droit avec la partie que nous venons de décrire, se dirige de haut en bas et de dedans en dehors, logé dans toute cette étendue de son trajet, dans la lame de tissu compact qui borne en avant les cellules mastoïdiennes, constituant ce que M. Gellé

a récemment appelé à juste titre, le massif osseux du facial.

« Dans son parcours, dit cet auteur, le facial croise le
« bord postérieur du cadre tympanal. Le point de cet en-
« trecroisement est à peu près dans le plan horizontal pas-
« sant par l'umbo. A ce niveau le canal de Fallope n'est pas
« distant de plus de trois millimètres, et souvent de deux
« millimètres seulement de la surface du conduit auricu-
« laire. En dehors du cadre, dans sa portion extra-tympa-
« nique, le canal de Fallope descend derrière la paroi du
« conduit, faisant corps avec elle, et dans une étendue
« de cinq millimètres à peu près, s'approchant de trois
« ou quatre millimètres de la surface. Ce rapport cesse à
« une distance de cinq millimètres à peu près en dehors
« du bord inférieur du cadre tympanal (limite du sinus
« prétympanique). Le canal s'écarte ensuite, et descend
« vers le trou stylo-mastoïdien. Dans la portion intra-
« tympanique de même que dans l'extra-tympanique de
« ce trajet, le facial ne quitte pas ses rapports otiques si
« étroits. Il ne cesse pas d'être vulnérable pour les
« affections suppuratives de l'oreille. »

Ajoutons que l'épaisseur du massif osseux compact du facial est très variable suivant les points. Elle est en moyenne au niveau du cadre tympanal et de la paroi postérieure du conduit auditif externe de trois à quatre millimètres. Au-dessous du conduit, elle devient double.

On voit quelle est l'intimité des rapports du canal du facial avec l'oreille moyenne et le conduit auditif externe, siège si fréquent de lésions infectieuses. Dans certains cas, même, la mince paroi osseuse qui sépare le nerf des

cavités auriculaires peut complètement manquer. Cela se voit souvent à la face interne de la loge des osselets, un peu en avant de la fenêtre ovale, et à la paroi postérieure du conduit auditif, à quelques millimètres en dehors du tympan. Là, en effet, le massif osseux du facial peut être creusé de dépressions, soit du côté du conduit qu'il borde en avant, soit du côté des cellules mastoïdiennes qu'il borde en arrière ; dans l'un ou l'autre cas, l'infection du facial devient fatale.

Avant d'abandonner ces préliminaires anatomiques, nous devons encore rappeler le point exact d'origine des branches du facial. La connaissance de ce point nous sera, dans la suite, utile pour diagnostiquer le siège exact de la lésion osseuse provocatrice de la paralysie.

Les branches du facial sont :

1° Les branches intra-pétreuses. Le grand nerf pétreux parti du sommet du ganglion géniculé qui occupe le coude du canal de Fallope situé en avant de la loge des osselets ; le petit pétreux parti de l'angle antérieur du même ganglion : grand et petit pétreux sont destinés à l'innervation motrice du voile du palais. Le nerf du muscle de l'étrier qui naît de la portion verticale du facial, un peu au-dessous de la pyramide, pour se diriger en haut et avant et s'engager dans un conduit spécial qui le mène au muscle de l'étrier. La corde du tympan qui se sépare du facial à quatre ou cinq millimètres au-dessus du trou stylo-mastoïdien, s'engage ensuite dans un conduit propre et pénètre dans l'oreille moyenne par un orifice situé sur la paroi postérieure de la caisse, au niveau du tympan. Enfin la dernière des branches intra-pétreuses, rameau anastomo-

tique, étendu du facial au pneumo-gastrique, part du premier de ce nerf au même niveau que la corde du tympan.

2° Les branches qui naissent du facial à sa sortie du trou stylo-mastoïdien sont : le rameau anastomotique avec le stylo-mastoïdien ; le rameau auriculaire postérieur, le rameau digastrique, le rameau stylo-hyodien, enfin le rameau destiné aux muscles stylo-glosse et palato-glosse.

II

Variétés pathologiques de la paralysie faciale otitique

Les quelques détails anatomiques qui précèdent nous font prévoir combien peut être varié le siège précis de la lésion otitique qui provoque la paralysie faciale. Nous allons rencontrer cette lésion sur tout le trajet du nerf, depuis l'orifice auditif interne jusqu'au trou stylo-mastoïdien.

I. Au niveau même de l'orifice auditif interne, le nerf facial peut être comprimé par un foyer de périméningite : Schwartz, dans son traité des maladies de l'oreille, en cite un intéressant exemple. Ces cas sont rares, comme on le conçoit facilement, puisque, pour que cette pathologie soit franchement admissible, il faut que la lésion auriculaire ait, sans léser la paroi interne de la loge des osselets, détruit ou traversé sa paroi supérieure pour s'étaler à la surface du rocher.

C'est encore en ce même point, à l'orifice auditif interne, que pourrait agir, par compression du nerf, une méningite secondaire à une lésion otitique ; nous ne connaissons pas d'exemple où cette pathogénie soit nettement démontrée.

II. Au contraire, il est fréquent que le nerf facial soit lésé dans cette partie de son trajet qui s'étend du bord du conduit auditif interne au seuil de l'aditus, c'est-à-dire dans cette partie qui est en contact intime avec le limaçon, le labyrinthe, et, à partir du ganglion géniculé avec la caisse. La cause de cette lésion est très variable suivant les cas.

On peut, croyons-nous, classer à ce point de vue, les faits en deux catégories : 1^o Faits où la lésion du facial est produite par une nécrose osseuse. 2^o Faits où cette lésion est produite, soit par l'irruption du pus dans le canal de Fallope, soit par la simple congestion infectieuse ou para-infectieuse, ou du nerf, ou du périoste de son conduit osseux.

1^o Faits où la lésion du facial est produite par la nécrose osseuse.

Pour avoir une idée précise de la fréquence et des caractères de cette première variété, nous avons jugé à propos de recueillir tous les cas publiés de nécrose de l'oreille interne ; c'était le seul moyen de savoir ou de tenter de savoir pourquoi, dans certains cas, cette nécrose s'accompagne de paralysie faciale, et pourquoi dans d'autres cas elle évolue sans l'intervention de ce symptôme. Ces faits publiés sont relativement peu nombreux, et certainement un bien plus grand nombre d'autres ont été négligés par ceux qui les avaient observés ; quoiqu'il en soit, l'histoire de la nécrose de l'oreille interne ne remonte qu'à Toynbee, qui en 1864 en publiait dans les « *Archivs für Ohrenheilkunde* », six cas personnels ; depuis, Boters, dans sa thèse de Halle 1875, ajoutait dix cas

à ceux-ci. En 1886, dans la « Zeitschrift für Ohrenheilkunde », Bezold publiait sur ce sujet un travail capital basé sur 46 observations. Presque simultanément, Wollf publiait à Würzburg, sur le même sujet, une thèse beaucoup moins intéressante. Enfin tout dernièrement, Kohler dans sa thèse de Halle 1893 « Ueber Necrose des Ohrlabyrinths », ajoutait aux 46 cas de Bezold 18 faits nouveaux et Bec, dans sa thèse de Lyon (1894) en relate 3 personnels. A ces 67 observations, nous avons pu en joindre 14 dont plusieurs antérieures aux travaux des auteurs précédents, et qui leur avaient échappés ; en outre nous avons vu nous-même deux cas dont on trouvera la relation dans la suite de ce travail.

Si nous examinons ces 83 observations au point de vue symptomatique, nous voyons que la paralysie faciale y a été remarquablement fréquente : 55 fois, soit presque deux fois sur trois. Peut-être cette proportion est-elle un peu au-dessus de la réalité, les cas publiés étant ceux qui s'accompagnent de complications intéressantes, mais cela n'est nullement prouvé ; en effet, par exemple, sur les cinq cas de Bezold, représentant la totalité des cas qu'il a vu, quatre sont avec paralysie faciale ; et les deux faits que nous avons étudiés dans le service de M. le professeur Duplay étaient tous les deux accompagnés de ce même symptôme.

Sur les 83 faits réunis de nécrose de l'oreille interne, 66 seulement, dont 41 avec paralysie faciale, contiennent des détails précis sur le siège exact de la nécrose ; ils vont nous être précieux pour voir si certaines localisations du séquestre ne sont pas de préférence en corré-

lation avec la lésion du nerf, ce qui en clinique nous mènera peut être à la solution de la proposition corrélative : la présence de la paralysie faciale ne peut-elle pas faire présumer le siège exact du séquestre osseux ?

a) 14 fois le séquestre était limité au conduit auditif interne, avec envahissement plus ou moins étendu de sa zone criblée ; sur ces 14 cas, 11 se sont accompagnés de paralysie faciale.

b) 22 fois le séquestre comprenait tout ou partie du limaçon ; sur ces 21 cas, 9 seulement se sont accompagnés de paralysie faciale. L'explication de ce fait nous paraît être très certainement, dans le détail suivant, sur lequel aucun des auteurs qui se sont occupés de la question, n'a attiré l'attention ; lorsque le limaçon se séquestre, ce n'est pas sa partie supérieure, en contact avec le canal facial au niveau du coude du ganglion géniculé, qui se détache ; c'est d'ordinaire uniquement la partie inférieure de son premier tour de spire, partie voisine de la fenêtre ronde, et très éloignée du nerf. Il faut que le contenu du canal de Fallope s'infecte secondairement ou que le séquestre, débordant la région du limaçon, empiète sur le labyrinthe et cesse dès lors d'être un séquestre uniquement cochléaire pour que le nerf soit lésé.

En voici quelques exemples.

Wolff. Carie und Necrose der Schnecke und des Labyrinths
I. D. zu Würzburg 1886.

Une jeune fille de 16 ans portait depuis sa première enfance une otite suppurée chronique droite. Après un refroidissement,

au début de 1885, survint dans l'oreille gauche une douleur croissante, qui fut suivie d'un écoulement purulent mêlé de sang.

Au premier examen pratiqué en mars 1885, on constata une otite moyenne suppurée. Bientôt survint une paralysie faciale totale, et peu après, de l'élévation de température, de violents maux de tête et une grande sensibilité à la pression sur la région mastoïdienne.

L'apophyse fut ouverte. A la suite de cette ouverture la céphalée et les douleurs de tête disparurent, mais l'écoulement d'oreille resta le même et la fistule mastoïdienne ne se ferma pas. Cinq mois après la trépanation mastoïdienne, c'est-à-dire en août, il se produisit tout à coup une aggravation marquée. Il y eut une fièvre intense, de violents maux de tête, et la paralysie faciale devint plus intense. On porta le diagnostic de méningite commençante et par suite un pronostic tout à fait défavorable. L'état de la malade ne s'en améliora pas moins. En août 1885, en lavant son oreille, on put extraire un séquestre formé par la plus grande partie du limaçon. La paralysie faciale disparut ensuite, l'écoulement purulent cessa; la surdité resta complète du côté gauche.

Bezold. Necrosis of the labyrinth and paralysis of the facial nerve. *Archivs of otology* 1887, p. 295, case II. Necrosis of the lower turn of the cochlea followed by subsequent facial paralysis.

Madame C. N., âgée de 41 ans; entend mal de l'oreille gauche depuis sa jeunesse et se souvient d'avoir eu un écoulement de cette oreille il y a une quinzaine d'années. Depuis avril 1883, elle a dans cette oreille des douleurs qui par moment deviennent assez violentes pour lui enlever tout sommeil. Depuis la fin de mai, l'écoulement est devenu plus violent et depuis est

resté tel. Pas de vertiges ni de tintements. Il y a huit jours, un polype fut enlevé de l'oreille, et cette petite opération fut suivie d'une recrudescence des douleurs. Quatre jours après, est survenue une paralysie du côté gauche de la face. La pression sur la mastoïde ne provoque qu'une douleur légère. Un polype très saignant, est visible dans le conduit auditif externe et est enlevé avec le serre-nœuds. La conversation à haute voix, à gauche, est entendue aussi bien l'oreille fermée qu'ouverte. L'oreille droite est normale.

Le diapason n'est pas entendu à distance par l'oreille malade ; lorsqu'il est placé sur la tête, la malade ne peut préciser avec quelle oreille elle l'entend.

Le 11 octobre. La douleur d'oreille a cessé. Hier soir la malade a eu mal à la tête ; mais elle a bien dormi toutefois, et cela pour la première fois depuis longtemps. Aujourd'hui, une sonde introduite par le méat rencontre une surface osseuse dénudée en arrière du pédicule restant du polype.

Le 13. Le pédicule du polype est enlevé au serre-nœud.

Le 15. Le séquestre est appréciable sur une plus grande étendue, mais il est impossible de l'extraire avec une pince. Jusqu'au 30 octobre la suppuration est modérée, sans douleurs ; le polype qui a de nouveau augmenté de volume est enlevé.

3 Novembre. Le polype étant bien complètement enlevé, le séquestre est extrait avec la pince, qui le brise en trois petits fragments.

25 Novembre. Il n'y a plus eu d'écoulement depuis l'extraction ; une injection donne issue seulement à un peu de sérosité, avec des débris épidermiques ; un petit polype, de la grosseur d'une lentille, est détaché de la paroi postérieure du conduit auditif osseux ; la paroi interne est irrégulière et donne à la sonde une sensation de résistance osseuse. La partie la plus interne de la paroi postéro-supérieure du conduit auditif osseux

manque et une sonde introduite de ce côté pénètre à plus de un centimètre dans la direction de l'antre. Rinne à droite + 32 secondes; la voix haute est du côté gauche entendue à six centimètres, l'oreille droite étant fermée; la paralysie faciale persiste sans modifications.

Le 22 décembre 1885 la malade est revue, en bonne santé; l'oreille ne coule plus; la paralysie faciale n'est plus appréciable lorsque les muscles sont au repos. Les réactions galvanique et faradique du nerf facial gauche sont peu diminuées.

L'excitation directe du muscle provoque une contraction plus faible, mais de même durée que du côté sain. Il y a en somme une simple diminution de l'irritabilité électrique sans modifications qualitatives, ce qui est très probablement le résultat de la réaction de dégénérescence.

L'examen du séquestre, brisé en trois pièces, montre : *a* une pièce volumineuse formée par le circuit inférieur du limaçon ; *b* une petite pièce concave, dépendant sans doute aucun du limaçon ; *c* un petit fragment irrégulier dont la provenance ne peut être sûrement déterminée.

Bezold. Necrosis of the labyrinth and paralysis of the facial nerve. Archives of otology 1887, p. 297, case III. Necrosis of the lower and middle of the cochlea, with permanent facial paralysis.

B. Bucheron, 48 ans, vient me consulter pour la première fois le 9 mars 1885. A 7 ans, il fut au côté gauche de la face mordu par un cheval et pendant 3 ou 4 ans, il eut un écoulement de l'oreille gauche, accompagné de surdité. L'écoulement cessa alors et ne reparut qu'il y a trois mois, en même temps que survenait une paralysie faciale gauche complète qui a persisté depuis sans modification. En dernier lieu, le malade se plaint de vives douleurs dans l'oreille gauche, et de manque de

sommeil. L'écoulement est abondant et fétide. La mastoïde est douloureuse à la pression au niveau de l'antre. Le méat est rempli par des débris épidermiques et par un polype implanté sur la paroi postérieure du conduit auditif osseux ; la méthode de Politzer ne révèle pas de perforation. Le diapason n'est pas entendu à distance.

Le polype qui se reproduit très rapidement, est enlevé le 12 puis le 16. A cette date on sent dans la profondeur du canal une portion d'os dénudée.

Le 1^{er} avril le premier tour de spire du limaçon est extrait du conduit auditif. On constate qu'il existe une perforation tympanique, qui siffle par le procédé de Politzer.

Le 1^{er} mai, l'écoulement a complètement cessé et l'on ne note plus de sifflement tympanique.

Le 14 janvier 1886, dix mois après l'ablation du séquestre, la suppuration ne s'est pas reproduite. La voix basse est entendue à une distance de 90 centimètres ; le diapason vertex est entendu à gauche, l'oreille droite étant fermée ou ouverte ; l'oreille droite étant fermée, la voix basse n'est pas perçue par l'oreille gauche. La voix haute est entendue à 12 ou 15 centimètres à gauche, aussi distinctement quand l'oreille droite est fermée que lorsqu'elle est ouverte. Lorsque les yeux sont bandés, il y a une incertitude notable de la marche. La paralysie faciale est toujours complète ; la sensibilité gustative est perdue dans la moitié antéro-latérale gauche de la langue. Le nerf ne réagit du reste aucunement, ni au courant faradique ni au courant galvanique. Les muscles ne réagissent pas au courant faradique, mais légèrement au courant galvanique. Le séquestre enlevé est formé par la spire inférieure et la spire moyenne du limaçon ; en le regardant par sa face interne, on y voit le pore acoustique interne avec la partie centrale du tractus spi-

ral. La partie centrale de la lame osseuse spirale est visible sur toute l'étendue du tour inférieur.

Bezold. Necrosis of the labyrinth and paralysis of the facial nerve. Archives of otology 1887, p. 297, case III : necrosis of the lower and middle turns of the cochlea, including a part of the vestibule, with permanent facial paralysis.

J. O. 14 mois. Est amenée le 27 mars 1883 pour une suppuration fétide de l'oreille gauche datant de 7 mois, insomnie, paralysie faciale complète. L'oreille est décollée à angle droit du crâne ; une incision faite antérieurement est constatée en avant de l'insertion du pavillon, et la sonde pénètre par cette incision en avant et en dedans à une profondeur de quatre centimètres sans trouver d'os dénudé ; mais par le conduit auditif, tout près du méat, elle tombe sur le séquestre. Le lendemain une incision de trois centimètres est faite en arrière de l'oreille ; on trouve la mastoïde dénudée, creusée d'une cavité pleine de granulations qui sont enlevées à la curette ; quelques petits fragments osseux nécrosés sont détachés de la paroi postérieure du conduit auditif : Drain et iodoforme.

Le 31 janvier, la plaie est en bon état ; léger écoulement par le conduit auditif.

La suppuration diminue notablement et la plaie mastoïdienne se comblait lorsqu'en juillet l'écoulement augmenta de nouveau et devint sanguinolent.

Un nouveau et large séquestre fut trouvé dans le conduit auditif et enlevé avec les pinces sans que les anesthésiques fussent nécessaires. Le séquestre, englobé dans les granulations était formé par la plus grande partie du labyrinthe, les canaux demi-circulaires exceptés, et par la paroi interne de la caisse. La sonde introduite par le conduit auditif rencontrait à une profondeur de quatre centimètres une résistance os-

seuse ; par la fistule elle ne rencontrait pas d'os dénudé.

Après cette ablation, l'écoulement diminua beaucoup, les nuits devinrent tranquilles, et la fistule rétro-auriculaire se cicatrisa rapidement. L'enfant resta sous mes yeux plusieurs mois, avec un léger écoulement inodore ; il était impossible d'examiner directement la caisse à cause de l'étroitesse du conduit auditif, mais les injections faites par ce conduit ressortaient par la trompe d'Eustache ; la paralysie faciale persistait non modifiée. Sur le séquestre, à sa partie supérieure, on constatait un sillon formé par le canal du facial au niveau de son coude.

J'ai revu l'enfant le 6 décembre 1885, deux ans et demi après l'ablation du sequestre ; il n'y a ni écoulement ni douleurs ; au niveau de la mastoïde se trouve une dépression cicatrisée, consécutive au curetage qui a été fait. Le conduit auditif finit en cul-de-sac, à une profondeur de dix neuf millimètres à partir de la pointe du tragus, l'obstacle présentant partout une résistance osseuse sauf en un point à son centre, où la sonde fortement appuyée, fait une petite dépression. Le diapason vertex est entendu par l'oreille droite. La paralysie faciale est persistante et complète. La langue est déviée du côté paralysé, surtout lorsqu'elle est tirée en avant : ses muscles antérieurs sont également bien développés des deux côtés. La luette demeure droite au repos comme pendant la phonation. Etant donné le jeune âge du patient, il est impossible d'étudier exactement sa sensibilité gustative.

c). Au contraire, et cela se conçoit, la paralysie faciale est la règle dans les nécroses du labyrinthe et des canaux demi-circulaires ; nous la trouvons 22 fois sur 29 cas.

On peut même dire que les cas où elle n'existe pas avec une nécrose de ce siège, ne peuvent être dus, en dehors

d'une exceptionnelle limitation du séquestre, qu'à une tolérance particulière du nerf, tolérance qu'on a du reste eu plusieurs fois l'occasion de constater, comme dans une observation de Bezold où la nécrose presque totale du rocher ne fut pas suivie de paralysie.

2^e. *Faits où la lésion est produite par simple névrite du facial.* — Dans les cas précédents, la lésion du nerf était produite indirectement par l'otite moyenne, par l'intermédiaire de l'altération osseuse de la paroi de la caisse : il faut en somme que l'otite soit déjà ancienne pour atteindre le facial par ce mécanisme. Elle peut au contraire, bien qu'étant tout à fait récente, et n'ayant pas encore eu le temps de provoquer une nécrose osseuse, produire la paralysie faciale par d'autres mécanismes.

a). Le moins commun de ces mécanismes est l'irruption du pus dans le canal de Fallope avec névrite consécutive du facial.

Bezold dans sa longue pratique n'en a observé qu'un cas, suivi de guérison. Les recueils spéciaux en relatent de temps en temps quelques-uns, où le pus ayant fusé jusqu'aux méninges, a provoqué des accidents septiques mortels ; accidents qui ont permis de vérifier le mécanisme supposé de la paralysie faciale.

Hartinann dans les « *Archiv für Ohrenheilkunde* de 1889 » en donne un cas ; en voici un autre, présenté par Darolles en 1875 à la société anatomique.

Darolles. Otite aiguë moyenne, paralysie faciale. *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique* 1875, page 321.

La nommée Jauqueux, âgée de 38 ans, est entrée le 14 dé-

cembre 1874, à l'hôpital temporaire, dans le service de M. Damaschirw, salle Saint-François n° 21.

Elle était venue y demander des soins pour une attaque de rhumatisme articulaire aigu, qui, après avoir successivement envahi les articulations des 4 membres était complètement guéri au commencement de janvier 1875.

Le 5 janvier, après avoir été exposée pendant quelque temps à un courant d'air froid, elle éprouva des douleurs très-vives dans l'oreille droite avec irradiation du côté de la région temporale. Presqu'en même temps, apparût une surdité presque complète de l'oreille droite.

Ces symptômes persistèrent pendant trois jours avec la même intensité. Au bout de ce temps, dit-elle, elle ressentit une sensation de rupture dans l'oreille droite qui fut suivie de l'écoulement d'un liquide purulent. Dès lors les douleurs auriculaires disparurent presque complètement, mais la surdité persista aussi intense, et jamais il ne fut possible d'entendre le sifflement caractéristique de la rupture de la membrane du tympan que devait produire la malade en faisant effort pour souffler, alors que la bouche est fermée et qu'on obture par la pression l'ouverture antérieure des fosses nasales.

Le 10 janvier, la malade accuse de violents maux de tête ; la région mastoïdienne est fort douloureuse à toucher, écoulement de pus peu abondant par le conduit auditif externe ; sa face est plutôt pâle que congestionnée. Les pupilles sont également et normalement dilatées ; constipation depuis trois jours ; pas de vomissements, pas de contractures, pas de délire, fièvre modérée, un purgatif et huit sangsues appliquées à la nuque viennent facilement à bout de ces symptômes.

15 janvier. Le matin à la visite on constata une paralysie faciale complète du côté droit. Déviation de la bouche ; la commissure labiale gauche est fortement attirée en haut et à

gauche, les saillies musculaires de la droite sont effacées ; l'orbiculaire droit est paralysé ; la malade ne peut complètement recouvrir le globe oculaire. Les points lacrymaux sont renversés. La langue n'est pas déviée ; pas de paralysie. Les muscles du voile du palais ne sont pas atteints, pas de paralysie de la sensibilité, soulèvement de la joue droite à chaque expiration, sifflement impossible. Pas de symptômes généraux concomitants. Pas de céphalalgie, pas de vomissements, pas de fièvre. Vésicatoire sur l'apophyse mastoïdienne.

16 janvier. Nuit sans sommeil, douleurs frontales très intenses. Le facies est pâle et contracté et traduit une vive souffrance. Les pupilles sont également et normalement dilatées. Pas de délire, pas de contracture, pas de vertiges, lorsqu'elle s'assied sur son séant, pas de nausées ni de vomissements. Constipation datant de cinq jours. Écoulement d'une énorme quantité de pus verdâtre par le conduit auditif externe. Peau chaude, langue humide, légèrement saburrale. Temp. 39°4. Traitement une bouteille d'eau de Sedlitz, six sangsues appliquées à la nuque. Soir : même état, pas de gardes-robes. Temp. 40°2.

17 janvier. La céphalalgie frontale persiste avec la même violence. La face est un peu grippée, pas de délire, de constipation, rétraction du ventre, temp. 39°8, soir temp. 39°8.

18 janvier. La malade nous dit avoir un peu reposé pendant la nuit et accuse une diminution sensible de la céphalalgie. Le facies est très injecté : Temp. 40°3. Pas de gardes-robes, on prescrit 80 centigrammes de calomel dans une potion à prendre par cuillerées.

Soir. La malade se sent bien mieux, c'est à peine, dit-elle, si elle ressent un peu de lourdeur de tête. Elle demande à manger. Mais à côté de cette amélioration accusée par la malade, nous constatons une contracture très prononcée des muscles

de la nuque. La tête est fortement renversée en arrière et la moindre tentative faite pour la redresser occasionne de vives douleurs. Pas de gardes-robes, pouls fréquent régulier. Temp. 40.

19 Janvier. L'état général devient de plus en plus mauvais, et cette aggravation de symptômes contraste avec l'optimisme de la malade, qui se trouve presque guérie et songe déjà à quitter l'hôpital. Délire loquace pendant la nuit. Raideur de la nuque, pas de contracture des membres, pas d'altération de la sensibilité. Paralysie faciale persiste. Temp. 40° 8. Le pouls est fréquent (130) mais régulier.

Soir. La malade trouve qu'elle va de mieux en mieux, muscles de la nuque et du tronc complètement contracturés (opisthotonos).

Poumons sains, bruits du cœur réguliers. Sur la face trois groupes de vésicules d'herpès ; on en trouve deux à droite, l'un au niveau de l'extrémité externe du sourcil, l'autre un peu au-dessous de la commissure labiale ; le troisième groupe siège à la partie moyenne de la joue gauche. Pas de phénomènes à noter du côté des membres. Temp. 40° 2.

20 Janvier. Pas de délire pendant la nuit, la malade est profondément affaissée, c'est à peine si elle a la force de répondre aux questions qu'on lui adresse. Les lèvres et les dents sont couvertes de fuliginosités, toute la face est vivement injectée, sur ce fond rouge se détachent les vésicules d'herpès, que nous avons signalées. Temp. 40° 8. Incontinence des urines et des matières fécales. Contracture des muscles de la nuque et du tronc. Le bras gauche est paralysé, soulevé, il retombe lourdement dès qu'on l'abandonne à lui-même. Les autres membres ne sont pas paralysés, les pupilles sont également dilatées et ne se contractent que lentement quand on les expose à une lumière vive.

Soir. Incontinence d'urine et des matières fécales, raideur de la nuque, résolution complète des quatre membres. Sueurs profuses très abondantes ; respiration stercoreuse. Pouls, fili-forme, régulier. Temp. 40°6. Pupilles dilatées. Mort à 8 heures du soir. Autopsie. Injection très vive des veines de la dure-mère. La cavité arachnoïdienne renferme environ deux cuillerées de liquide sanguinolent. La face interne de la dure-mère est libre de tout adhérence avec l'arachnoïde viscérale et ne présente en aucun point des fausses membranes d'organisation ancienne ou récente.

L'ablation du cerveau n'offre aucune difficulté. Les veines de la dure-mère sont fortement gorgées de sang et le tissu cellulaire sous-arachnoïdien est le siège d'une infiltration purulente très abondante.

Le pus, d'une couleur jaunâtre, abonde, surtout à la base du cerveau, et s'étend sur une grande partie de l'hémisphère droit dont il recouvre presque toute la convexité. Dans l'hémisphère gauche l'infiltration reste limitée au lobe sphénoïdal et ne s'étend que fort peu sur la convexité.

Outre ces plaques purulentes, on remarque de petits ilots de pus, situés principalement sur le trajet des vaisseaux de la pie-mère et disséminés soit sur la convexité de l'hémisphère, soit sur la circonférence du cervelet et la partie inférieure de la protubérance. La pie-mère est adhérente à la substance grise des circonvolutions, surtout au niveau des régions occupées par le pus ; diverses coupes pratiquées au sein de la substance cérébrale laissent voir un piqueté sanguin très abondant de la substance blanche.

Rocher. Les faces antérieure et postérieure du rocher du côté droit, dépouillées de la dure-mère qui les tapisse, ne sont le siège d'aucune altération. Une section du rocher perpendiculaire à un axe et mettant à jour la caisse du tympan, démontre

l'existence d'une otite suppurée moyenne. En effet, la caisse du tympan est remplie de pus, au sein duquel nagent les osselets de l'ouïe. Les cellules mastoïdiennes sont infiltrées d'un liquide de même nature. La membrane du tympan examinée par transparence présente à l'extrémité supérieure de son diamètre vertical une petite ouverture déchiquetée de la grosseur de la tête d'une épingle. Le nerf facial a été mis à nu jusqu'au point où il décrit un second coude dans l'intérieur de l'aqueduc de Fallope. Dans toute cette même étendue, il était entouré d'une couche de pus concret.

b) Un mécanisme bien plus fréquent est l'hyperhémie simple et légère du périoste du canal de Fallope ou du nerf, sans irruption de pus dans le canal hyperhémisé, par laquelle l'otite moyenne, surtout dans les cas où la paroi osseuse du canal présente des déhiscences du côté de la caisse, provoque la paralysie du facial. Dans ce cas, point n'est besoin qu'il s'agisse d'une otite suppurée, grave, avec perforation du tympan. Il peut seulement s'agir d'une otite légère, séreuse ou simplement hyperhémique, venue par la trompe d'Eustache et limitée au pourtour de l'orifice de la trompe et à la face interne de la caisse. On a même été jusqu'à dire que toutes les paralysies faciales prétendues à frigore, reconnaissaient pour cause une otite de cette nature, qui peut passer inaperçue. C'est peut-être excessif et l'opinion récente de M. Lannois que « l'étiologie otique doit être exacte dans à peu près la moitié des cas » se rapproche certainement davantage de la vérité.

Voici un cas de cet auteur où l'étiologie que nous venons de signaler est des plus nette.

Lannois. De l'étiologie otique de la paralysie faciale, *Annales des maladies de l'oreille et du tympan*, 1894, p. 1098, observation III.

Le nommé Zeu Jean, âgé de 19 ans, entre dans mon service salle Saint-Jean n° 2, le 29 mai 1894.

Depuis plusieurs années, à la suite de l'éclat d'un pétard qui avait été placé sur son chapeau, le malade entend un peu moins bien de l'oreille droite. Il y a 14 ou 15 jours, il eut un coryza banal, quoique assez intense, et remarqua sa prédominance du côté droit. Le coryza touchait à sa fin lorsque, il y a neuf jours, il fut pris simultanément de douleurs assez vives dans l'amygdale droite, et de douleurs sourdes avec élancements dans l'oreille du même côté. Les douleurs s'irradiaient du côté de l'apophyse mastoïde et s'accompagnèrent d'une diminution de l'audition.

Le lendemain matin, le malade se rendit à l'Hôtel-Dieu pour faire examiner sa gorge et son oreille et c'est en rentrant, vers 10 heures du matin, qu'il s'aperçut pour la première fois de sa paralysie faciale. La succession des symptômes est donc la suivante : coryza plus marqué à droite, angine, douleurs auriculaires, hémiplegie faciale périphérique droite.

Actuellement le coryza est passé ainsi que les douleurs dans l'oreille ; la diminution de l'ouïe paraît la même, mais la douleur à la déglutition est persistante.

Paralysie faciale droite, périphérique, très visible ; impossibilité de fermer l'œil droit, de tirer la commissure à droite, de siffler ; immobilité complète du masque facial ; absence de rides au front ; la langue ne paraît pas déviée ; léger larmoiement. Le pharynx est rouge surtout au niveau des piliers droits ; l'amygdale est volumineuse, l'axe du voile jusqu'à la luette paraît plus court que du côté opposé.

L'examen de l'oreille montre un tympan manifestement

enfoncé avec rougeur vive le long du manche et sur la moitié postérieure du cercle tympanal ; la courte apophyse se présente comme un point blanc jaunâtre entouré complètement par une rougeur diffuse assez vive.

A travers le segment antérieur de la membrane, la muqueuse du promontoire paraît granuleuse et très congestionnée. Le triangle est séparé en deux moitiés dont la plus brillante est voisine de l'ombilic et il n'atteint pas la périphérie.

Le segment postérieur est gris et opaque.

Pour assurer le diagnostic, je fais une paracenthèse exploratrice qui confirme l'absence de pus. Le malade latéralise mal le diapason vertex (ré 3) ; l'expérience de Rinne est positive des deux côtés. Le malade n'entend la montre qu'à 3 centimètres puis à 5 après le cathétérisme.

Le malade guérit rapidement sous l'influence d'un traitement qui consiste uniquement dans l'instillation d'un peu d'huile mentholée dans l'oreille, et dans quelques cathétérismes de la trompe.

Il quitte le service le 21 juin, ne se sentant plus gêné du tout et ne présentant plus qu'une légère différence dans le nombre des plis des paupières lorsqu'il ferme fortement les yeux. Il persiste légère traînée rouge à la partie inférieure du manche et il entend la montre à 10 ou 12 centimètres.

III. Non seulement le nerf facial peut, comme nous venons de le voir, être lésé au trou auditif interne, ou sur la paroi interne de la caisse, mais encore dans la traversée mastoïdienne : du seuil de l'*aditus* au trou stylo-mastoïdien. C'est même là une variété pathogénique fréquente de paralysie faciale, et la plupart des études contenant l'analyse d'un certain nombre de faits de mastoïdite en

présentent des exemples. Ce n'en est pas moins M. Gellé qui, dans un article publié le 18 janvier 1894, dans les *Annales des maladies de l'oreille et du larynx* sur « le massif osseux du facial auriculaire et de ses lésions » a le premier montré combien il est fréquent que les lésions, portant sur l'os en ce point, attaquent le nerf. Sur 42 observations avec nécrose occupant ce siège, il a vu 10 fois la paralysie faciale. Nous devons toutefois ajouter que sur une dizaine de cas de carie du massif, qu'il nous a été permis d'observer à la consultation otologique de l'Hôtel-Dieu, nous n'avons pas une fois noté de complications du côté du nerf. Quoiqu'il en soit, la lésion du massif du facial n'en reste pas moins un type anatomique de nécrose post-otitique très net, consécutif d'ordinaire à une suppuration de l'antre; suppuration qui au lieu de s'ouvrir comme c'est la règle au niveau de la paroi mastoïdienne externe, vient perforer la paroi mastoïdienne antérieure, sur la face postérieure du conduit auditif externe; et cette lésion doit logiquement, dans bon nombre de cas, s'accompagner de lésions du nerf facial.

Nous croyons inutile de reproduire ici des observations de ce genre; celles de M. Gellé, de beaucoup les plus précises, étant récentes et faciles à consulter. Les autres, disséminées dans d'autres travaux sont beaucoup moins probantes, et ne présentent, selon nous, qu'un intérêt statistique ou bibliographique.

Il nous semble plus intéressant de signaler une observation qui se rattache aux précédentes par le siège de la lésion provocatrice de la paralysie faciale, mais qui en diffère par la cause de cette lésion. Dans ce cas, très par-

ticulier, il s'agissait d'un bouchon de cérumen, qui, après usure de l'os, avait fini par faire irruption dans le canal de Fallope.

Dalbey. Impacted cerumen invading the mastoid process and producing facial paralysis. *New-York médical, journal* 18 juillet 1891, p. 74.

Peter S. âgée de 50 ans, me fut envoyé pour être examiné, par le Dr Andrews de Springville. Il est sourd de l'oreille droite depuis environ six mois ; il n'en avait jamais souffert lorsqu'il y a huit semaines, après avoir été exposé au froid, il se mit à souffrir vivement pendant quelques jours. A cette souffrance succéda une paralysie complète du côté droit de la face. La strychnine et le courant faradique furent employés sans résultat.

Actuellement la face est déviée à gauche ; ptosis marqué de la paupière supérieure droite ; ectropion presque complet de l'inférieure. La supérieure ne peut être que très légèrement relevée par l'intermédiaire du muscle frontal. Le conduit auditif externe est complètement rempli par un bouchon de cérumen. Cette oreille ne perçoit pas le son aérien ; il n'y a ni sensibilité, ni gonflement au niveau de la mastoïde, mais le malade déclare que ces phénomènes ont existé il y a quelques semaines.

Le bouchon fut enlevé par des lavages d'eau chaude, et à l'aide de la curette ; on vit alors que la membrane du tympan et les osselets étaient complètement détruits.

En examinant avec plus de soin les parois du canal, on vit qu'il restait sur la paroi postérieure un débris qui n'avait pas été enlevé. En essayant de le dégager, on vit qu'il oblitérait un orifice creusé dans la paroi mastoïdienne, et cet orifice débouché, il sortit des débris épidermiques et du pus logé dans une vaste cavité creusée dans l'apophyse.

Lorsque l'opération fut achevée, on constata avec surprise que la paralysie faciale s'était considérablement atténuée ; la paupière supérieure se mouvait facilement et la bouche était beaucoup moins déviée. On lava alors vigoureusement la cavité avec une solution saturée d'acide borique, et on la tamponna avec du coton hydrophile imprégné de vaseline contenant 1 minime d'huile de cinnamomine et 4 minimas d'acide phénique par once. Le malade fut renvoyé au docteur Andrews qui continua l'usage de la strychnine et de l'électricité et y joignit du massage des muscles de la face. Le 4 septembre 1890, le Dr Andrews m'écrivit que les muscles de la face sauf les muscles palpébraux se contractaient d'une manière satisfaisante ; la paupière inférieure était toujours en ectropion très marqué.

Le 16 du même mois, je revis le patient : Les muscles de la face ont leur action normale, et les paupières se meuvent comme chez un individu sain. La cavité mastoïdienne ne contient plus de pus. Le traitement consiste uniquement en un tampon antiseptique dans le conduit. La perception des sons par l'oreille droite est normale.

IV. Enfin, il nous reste à noter une dernière variété anatomique de paralysie faciale otitique ; c'est celle où la lésion du nerf se produit très bas, au niveau du trou stylo-mastoïdien. Il est probable que la variété de mastoïdite, dite variété de Bezold, provoque parfois une paralysie faciale reconnaissant cette pathogénie. Quoiqu'il en soit, nous citerons plus loin, à notre chapitre du traitement, un cas où la paralysie faciale fut provoquée par l'englobement, au trou stylo-mastoïdien, du nerf dans une fusée purulente sous-mastoïdienne, fusée due à une incision de Wilde qui s'était infectée.

Étude clinique des variétés précédentes

Ce n'est pas tout de préciser les variétés anatomo-pathologiques de paralysie faciale ; il est plus important encore de savoir les reconnaître et de fixer leur pronostic ; c'est ce que nous allons tenter de faire dans ce chapitre.

I. Le diagnostic différentiel des diverses variétés de paralysie faciale otitique que nous venons de distinguer, peut se baser : sur l'étude de l'otite ; sur l'étude de la paralysie faciale.

a) L'étude de l'otite va nous permettre de faire, dans un bon nombre de cas, ce diagnostic.

Est-on en présence d'une otite récente ; il ne peut s'agir que d'une infection du nerf à son passage à la face interne de la caisse. Si l'otite est légère, sans perforation du tympan, il y a toute chance pour que l'infection n'ait provoqué que des accidents hyperhémiques. S'agit-il d'une otite suppurée avec perforation tympanique donnant difficilement issue au pus, il est plus probable que le liquide infectieux s'est fait jour dans le canal de Fallope, par une déchiscence.

S'agit-il d'une otite ancienne, on peut avoir à faire à toutes les variétés de paralysie faciale par nécrose osseuse.

Nous avons vu dans le chapitre précédent qu'il en existait deux variétés principales : 1^o la paralysie faciale par nécrose de l'oreille interne ; 2^o la paralysie faciale par nécrose du massif osseux du facial.

1. Dans la paralysie faciale par nécrose de l'oreille interne, il existe des douleurs localisées dans les profondeurs de l'oreille, et du reste peu caractéristiques ; de la surdité par l'air et par la paroi cranienne ; surdité qui, lorsqu'elle est totale, indique une destruction complète du limaçon, et qui par conséquent est loin d'être toujours telle ; des attaques de vertige ou du vertige permanent ; enfin et surtout des symptômes locaux d'une grande importance pour le diagnostic. On trouvera souvent, et cela sauf dans les cas de nécrose tuberculeuse, des fongosités remplissant la caisse et le conduit auditif externe ; après leur ablation on verra que le tympan et les osselets sont, en totalité ou presque en totalité détruits. Enfin, parfois alors, le stylet arrivera sur une portion d'os dénudé, immobile ou mobilisable, siégeant à la face interne de la caisse.

2. Dans la paralysie faciale par nécrose du massif osseux, il s'agit souvent d'une poussée aiguë d'otite venant s'ajouter à une otite ancienne : poussée accompagnée de tous les symptômes habituels de l'otite aiguë ; d'autres fois l'écoulement est tout à fait chronique, minime, à peine indiqué par le malade. En tout cas, la surdité, quand elle existe, est partielle et limitée à la transmission aérienne, au lieu d'être totale comme dans le cas précédent.

L'examen du conduit auditif est tout à fait caractéristi-

que ; qu'il présente ou non des polypes, on le trouve souvent rétréci ; sa paroi postérieure est saillante et gonflée ; des injections poussées derrière le rétrécissement permettent d'obtenir assez facilement le dégonflement, et l'on constate alors qu'il existe une perforation du tympan, présentant un aspect particulier : soit une perforation classique du quart postéro-supérieur ; soit une dépression infundibuliforme ou un décollement du bord, qui flotte comme une membrane. En outre et surtout, sur la paroi postérieure du conduit, soit en dehors du cadre tympanal, soit à son niveau même, soit un peu en dedans, on trouve une fistule osseuse où le stylet pénètre en faisant craquer les lamelles osseuses ; on doit même le manier avec une grande prudence, afin de ne pas léser le nerf qui est parfois à nu au fond du trajet osseux.

b) L'étude de la paralysie faciale même, permettra de confirmer les renseignements obtenus par l'étude de l'otite.

En effet, il suffit de se reporter aux notions anatomiques pour savoir quel groupe de symptômes doit appartenir à une lésion siégeant à tel niveau.

1° Au niveau du trou stylo-mastoïdien, les muscles de la face sont seuls paralysés.

2° A la partie inférieure du canal de Fallope jusqu'au seuil de l'aditus, il existe, en plus, de la paralysie des muscles auriculaires, du muscle occipital, ainsi que des troubles du goût et de la sécrétion salivaire.

3° A la partie moyenne du canal, du seuil de l'aditus au ganglion géniculé, il y a en outre de la douleur dans l'audition, par paralysie du muscle de l'étrier.

4. Au niveau du ganglion géniculé, la paralysie du voile du palais s'ajoute aux symptômes précédents.

5. Au-dessus du ganglion géniculé, tous les troubles précédents se montrent, sauf les troubles de la gustation.

Bien entendu, cette description est un peu trop schématique; une lésion incomplète du nerf peut, en effet, ne supprimer la continuité que d'une partie de ses filets; mais dans bon nombre de cas, aidée de l'examen fonctionnel et local de l'otite, elle permet de préciser la pathogénie de la paralysie faciale otitique.

II. — Cette précision est singulièrement importante, car en son absence, on ne peut porter un pronostic exact. Ce pronostic devient au contraire possible, lorsqu'on sait d'une façon précise en présence de quelle variété anatomique on se trouve.

En effet, l'examen électrique, sur lequel Erb voulait baser la détermination du diagnostic, permet bien de dire, lorsque les réactions du nerf sont normales, qu'il est légèrement atteint; au contraire, lorsqu'il présente la réaction de dégénérescence, qu'il est gravement atteint; mais, et l'examen électrique ne peut donner aucune indication à ce sujet, une paralysie légère peut devenir grave lorsque sa cause est de nature permanente ou progressive, tandis qu'une paralysie grave peut s'améliorer et disparaître (même dans le cas de destruction anatomique totale du nerf en ce point) quand, sa cause disparaissant, la restauration du nerf s'opère. Ce n'est pas à dire que l'examen électrique ne reste très utile,

mais il ne suffit pas, et c'est jusqu'à la notion de la paralysie qu'il faut remonter.

a) La forme hyperhémique simple par otite légère congestionnant le contenu du canal de Fallope lors de son passage à la face interne de la caisse est une forme essentiellement bénigne et passagère.

b) Les formes dues au contact du nerf avec du pus sont plus sérieuses que la forme précédente; elles présentent une gravité variable suivant le point où se fait le contact; de gravité moindre lorsqu'il siège au trou stylo-mastoïdien; de gravité plus grande lorsqu'il se fait à la face interne de la caisse, parce qu'en ce point la suppuration peut provoquer des adhérences définitives du nerf avec son canal, ou pis encore, fuser dans le crâne.

c). Les formes liées à la nécrose d'une partie du canal de Fallope sont, d'une manière générale, plus graves encore que celles dues au contact du nerf avec le pus; mais ici une dissociation attentive des faits est nécessaire.

1° S'agit-il, en effet, d'une nécrose de l'oreille interne, le pronostic vital est beaucoup moins grave qu'on pourrait s'y attendre au premier abord pour une lésion si voisine des méninges. Sur les 55 cas de nécrose de l'oreille interne avec paralysie faciale que nous avons réunis, 7 seulement se sont terminés par la mort (2 abcès cérébraux, 4 méningites, 1 phlébite des sinus); 48 ont fini, d'ordinaire après des années, (1 après 8 mois, 20 après 2 à 3 ans, et 8 après une durée variant de 4 à 20 ans, et 8 après plus de 20 ans, dont 1 après 41 ans d'otorrhée), par éliminer leur séquestre, et par cicatriser leur lésion pétreuse.

Presque tous ont gardé après cette élimination une surdité définitive, mais 15 seulement, (soit 1 sur 3) leur paralysie faciale.

Dans les 3 autres cas, où cette paralysie datait pourtant de mois et d'années, elle s'est assez rapidement améliorée.

En somme, le pronostic des paralysies faciales par nécrose de l'oreille interne est, d'une manière générale, moins grave qu'on ne pourrait le craindre.

Il est encore différent suivant les variétés de siège de la nécrose que nous avons établies; en effet, sur 11 cas de paralysie faciale par nécrose du conduit auditif interne, 4 cas se sont terminés par la mort, 5 par paralysie faciale permanente après une élimination longue et pénible du séquestre; 2 fois seulement, la paralysie faciale a guéri après l'élimination du séquestre; comme on le voit d'après ces chiffres, cette forme est particulièrement grave.

22 cas de paralysie faciale par nécrose du labyrinthe ont donné 3 morts, 10 paralysies faciales permanentes; 9 passagères: donc forme moins grave que la précédente. Enfin 10 paralysies faciales par nécrose du limaçon n'ont point donné de mort, une seule a été permanente, les 9 autres ont été passagères; c'est donc de beaucoup la moins grave des formes de paralysie faciale par nécrose de l'oreille interne, fait d'autant plus intéressant au point de vue du pronostic que (nous y avons insisté au début de notre travail) la nécrose du limaçon est, de toutes les nécroses de l'oreille, celle qui s'accompagne le moins souvent de paralysie faciale.

2° Dans le cas de nécrose du massif osseux du facial,

de l'*aditus* au trou stylo-mastoidien, le pronostic vital est celui de la mastoïdite; variable, lorsque l'affection est abandonnée à elle-même, avec l'élimination irrégulière du pus et du séquestre. Le pronostic de la paralysie fa-



FIG. 2. — Hémiatrophie faciale consécutive à une paralysie faciale otitique.

ciala dépend également de ces conditions. En tout cas, lorsqu'on n'intervient pas, l'affection apophysaire a toute chance, après une période plus ou moins longue, d'entraîner directement ou indirectement la mort. Elle est infiniment plus grave que la nécrose de l'oreille interne abandonnée à son évolution spontanée.

Enfin, notons en passant qu'une otite compliquée de paralysie faciale peut, secondairement, provoquer une hémiatrophie faciale, sans doute par névrite parallèle du trijumeau. Quoiqu'il en soit, nous avons observé à la consultation otologique de l'Hôtel-Dieu et nous donnons ici le dessin d'un jeune garçon de 5 ans, chez qui l'hémiatrophie s'est développée à la suite d'une paralysie faciale otitique, du même côté, bien entendu, où avait siégé cette paralysie faciale.

Tel est, dans les diverses variétés de paralysie faciale otitique, le pronostic naturel de l'affection. Nous allons voir qu'il peut être notablement modifié par le traitement chirurgical.

Traitement chirurgical

Cependant, jusqu'à tout à fait ces derniers temps, la présence d'une paralysie faciale dans le cours d'une otite, c'est-à-dire le fait que la lésion touchait aux parois du canal de Fallope, a été pour les chirurgiens une sorte d'épouvantail.

Se souvenant des paralysies faciales nombreuses provoquées par l'extraction des osselets, par l'extraction de corps étrangers de l'oreille moyenne ou du conduit auditif externe, par des trépanations mastoïdiennes, ils semblent avoir eu pour principe, lorsque le nerf facial a été atteint par l'affection, d'attendre ou de n'agir qu'à distance de lui, pour éviter sa lésion.

Nous croyons qu'une conduite plus méthodique, basée sur le diagnostic précis de la variété pathogénique de la paralysie faciale en présence de laquelle on se trouve, est parfaitement admissible.

Au lieu d'être systématiquement réservé, il faudra l'être seulement d'ordinaire, mais à bon escient, et savoir dans quelques cas agir avec la hardiesse nécessaire.

Reprenons donc, pour en préciser la thérapeutique, les diverses variétés de paralysie faciales que nous avons précédemment étudiées.

1° Il s'agit d'une paralysie faciale hyperhémique par otite légère. La désinfection de la caisse suffit : on y injectera, soit par la trompe, soit par le conduit auditif

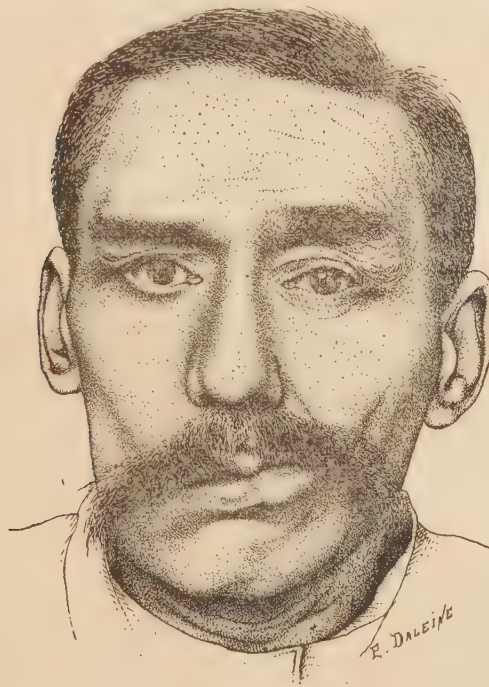
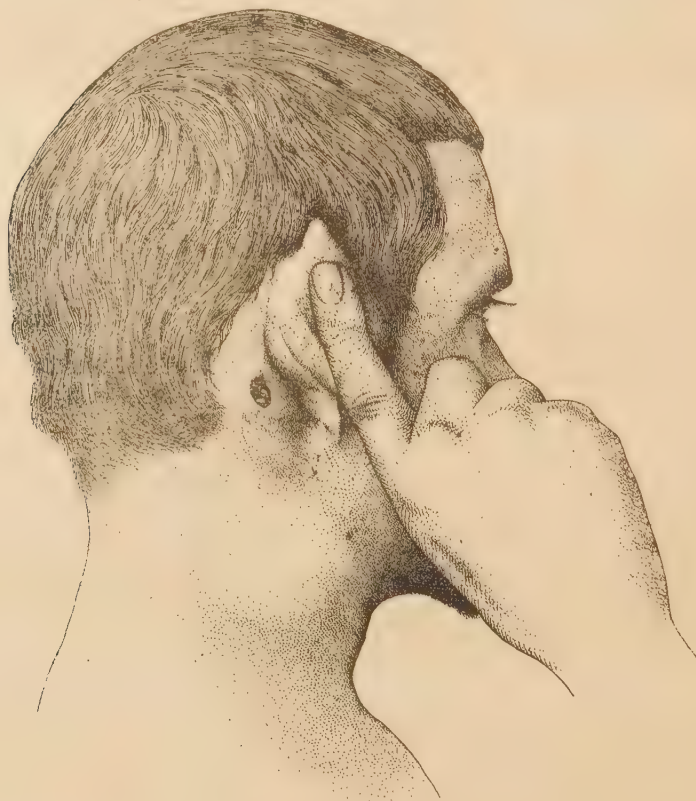


FIG. 3. — Paralysie faciale par nécrose du labyrinthe.

externe, après paracentèse du tympan, quelques gouttes d'un liquide calmant et antiseptique ; au besoin un lavage fait du pharynx à la caisse complétera le traitement.

2° Il s'agit d'une paralysie faciale par mise en contact du nerf avec le pus.

a) Au niveau de la caisse, une désinfection large, sévère, avec drainage iodoformé de l'oreille moyenne s'imposent ;



E. Deline

FIG. 4. — Paralysie faciale par fusée purulente consécutive à une incision de Wilde, et compression du nerf au trou stylo-mastoidien.

au besoin on enlèvera les osselets et l'on fera un tamponnement (répété toutes les 12 heures) de la cavité ; en un mot on évitera toute rétention possible du pus.

b) Au niveau du trou stylo-mastoïdien, variété beaucoup moins fréquente, puisque nous n'en connaissons qu'un cas observé par nous dans le service de M. le professeur Duplay, on assurera bien entendu également l'évaluation complète du pus par incision et drainage de la collection.

X., âgé de 38 ans, a eu, en janvier 1893, une otite moyenne grippale droite, qui provoqua, au début de février, des douleurs mastoïdiennes pour lesquelles on fit une première incision de Wilde, qui se cicatrisa rapidement, puis une seconde qui s'infecta : une fusée purulente s'insinua sous le sterno-mastoïdien et il survint une paralysie faciale légère, limitée aux branches périphériques du nerf. Après longue incision, allant de l'incision de Wilde à la partie la plus intérieure du gonflement cervical, puis réclinaison en arrière du sterno-mastoïdien, nous vîmes que la fusée remontait à la face antérieure de l'apophyse en refoulant en avant l'enveloppe fibreuse de la parotide, et arrivait jusqu'au niveau du trou stylo-mastoïdien, où elle enveloppait le nerf baigné de pus. La cavité fut ruginée et drainée à la gaze iodoformé. Elle est aujourd'hui entièrement comblée et la paralysie faciale a complètement disparu,

3° Il s'agit d'une paralysie faciale par nécrose osseuse; nous allons voir successivement ce qu'on a fait, et ce qu'on peut faire. On nous pardonnera cette division ambitieuse, que nous choisissons surtout pour pouvoir clore cette étude par la description de la technique opératoire nouvelle qui en a été l'occasion.

A. Les traitements employés ont varié suivant le siège de la nécrose.

a. Lors de nécrose dans le trajet mastoïdien du nerf. on a agi différemment suivant les cas. Les uns se sont contentés d'enlever par le conduit auditif les polypes, les fongosités, les séquestres qui causaient au niveau du canal de Fallope la lésion du nerf : intervention qu'il

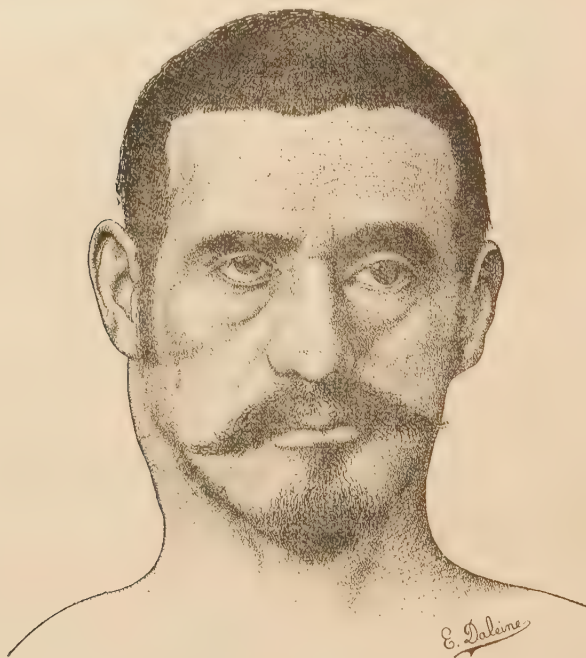


FIG. 5. — Même malade que dans la figure précédente.

faudrait même faire avec la plus grande prudence, et jamais au cours d'une poussée inflammatoire. D'autres (Polaillon, Schwartze, Briesse) ont ouvert la paroi externe de la mastoïde, pour permettre à la fistule située sur as

paroi antérieure, au niveau du massif du facial, de se cicatriser, tout en assurant l'élimination des débris osseux existant en ce point.

b. Lors de nécrose de la face interne de la caisse, on s'est toujours contenté d'enlever les polypes qui la remplissaient, de désinfecter la caisse, trop heureux si l'on pouvait, un jour ou l'autre, extraire avec une pince un séquestre devenu spontanément mobile.

Ces divers traitements prudents de la lésion mastoïdienne, ou de la lésion de l'oreille interne, doivent-ils être systématiquement abandonnés ? Nous sommes loin de le croire ; et en particulier, dans le cas de séquestre de la caisse, lorsque la paralysie faciale sera légère, la suppuration peu abondante, la désinfection de l'oreille moyenne facile, le séquestre immobile, le chirurgien devra s'armer de patience, d'autant plus que ces conditions particulières se rencontrent d'ordinaire au cours d'otites bacillaires, avec lésions pulmonaires plus ou moins avancées. Nous venons d'observer dans le service de M. le Professeur Duplay, un cas de genre, où pour ces diverses raisons, l'intervention a dû être seulement palliative (voir fig. 3).

D'autre fois, lors de lésion mastoïdienne, même lors de lésion de l'oreille interne, si la nécrose osseuse est étendue, si elle donne naissance à des fongosités abondantes, à de véritables flots de pus que les antiseptiques, le déblayage de la caisse, la trépanation mastoïdienne simple, ne suffisent pas à arrêter, on devra intervenir sur le foyer même de la nécrose, et entreprendre une opération qui, loin d'éviter systématiquement le canal de Fallope, le considère au contraire comme le centre du

champ opératoire dans lequel devra se trouver à nu le nerf facial jusqu'au-delà de son point lésé, c'est-à-dire jusqu'au seuil de l'aditus s'il s'agit d'une lésion mastoïdienne, jusqu'au ganglion géniculé s'il s'agit d'une nécrose du labyrinthe, jusqu'au conduit auditif interne s'il s'agit d'une nécrose de ce conduit.

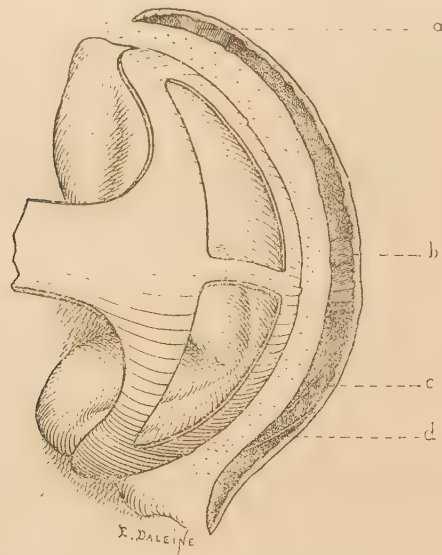


FIG. 6. — *a.* Muscle auriculaire supérieur. — *b.* Muscle auriculaire postérieur. — *c.* Artère auriculaire. — *d.* Nerf auriculaire.

Voici, tel qu'il résulte des recherches faites par nous avec M. Chipault à Clamart, les détails de ce manuel opératoire, que l'on pratiquerait jusqu'à son 2^e temps en cas de lésion mastoïdienne, jusqu'à son 3^e temps lors de lésion de l'oreille interne.

Manuel opératoire. — Le conduit auditif désinfecté, la région mastoïdienne rasée et recouverte depuis la veille d'un pansement, le champ opératoire entouré de quatre compresses retenues à leur angle de jonction par des pinces, le pavillon de l'oreille est attiré en avant à l'aide de notre écarteur spécial, qui l'enclave dans sa totalité, et grâce aux quatre petites pointes dont il est muni, n'en laisse point échapper.

I. Le champ opératoire étant ainsi bien découvert, une incision est faite non au ras, mais à un demi-centimètre en arrière de l'insertion du pavillon de l'oreille afin de permettre ultérieurement la suture des bords de la plaie. Cette incision commence au-dessus de l'angle supérieur de l'insertion, et se prolonge au-dessous de son angle inférieur sur une longueur de un demi-centimètre, en devenant, dans cette dernière partie de son trajet, verticale. Elle est faite en deux coups de bistouri : le premier découvre l'épicrane, le muscle auriculaire supérieur et postérieur, l'artère auriculaire, le nerf auriculaire, et en bas, au niveau du lobule, de la graisse. Le second, allant à fond coupe tous ces éléments, et en plus divise le périoste mastoïdien sous-jacent. L'artère auriculaire est tordue. Le chirurgien abandonnant alors le bistouri, prend une rugine, et de haut en bas de sa plaie, il décolle le périoste depuis sa ligne d'incision jusqu'au conduit auditif externe et jusqu'au bord antérieur de la mastoïde. Le rétracteur auriculaire, entraînant le pavillon en avant, ouvre largement la plaie et permet de voir, tout à fait en avant et en haut, les fibres postérieures du muscle temporal et une partie de la région sus-mastoïdienne de l'oreille, la par-

tie antérieure de l'apophyse mastoïde avec la zone criblée rétro-méatique, la moitié postérieure du méat auditif osseux dominé par l'épine de Henlé ; enfin en bas la pointe de la mastoïde.

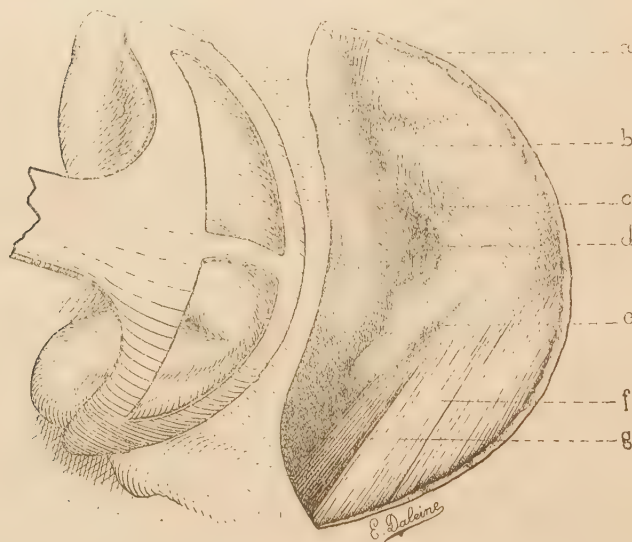


FIG. 7. — *a.* Muscle temporal. — *b.* Saillie mastoïdienne supra méatique, — *c.* Epine supra méatique de Henle. — *d.* Conduit auditif. — *e.* Sillon. — *f.* Muscle sterno-cléido-mastoïdien. — *g.* Lobules graisseux recouvrant la parotide.

Au-dessous de cette pointe, le bistouri longeant le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien le dégage péniblement de l'aponévrose d'enveloppe de la parotide.

Alors, à l'aide du bistouri et de la rugine, le sterno-mastoïdien est désinséré de l'apophyse. Lorsque cette désinsertion est complète et que le sterno-mastoïdien a

été bien décollé de l'aponévrose parotidienne, il se rétracte presque spontanément en bas et en arrière de la plaie.

L'apophyse mastoïde, dont toute la pointe est mainte-

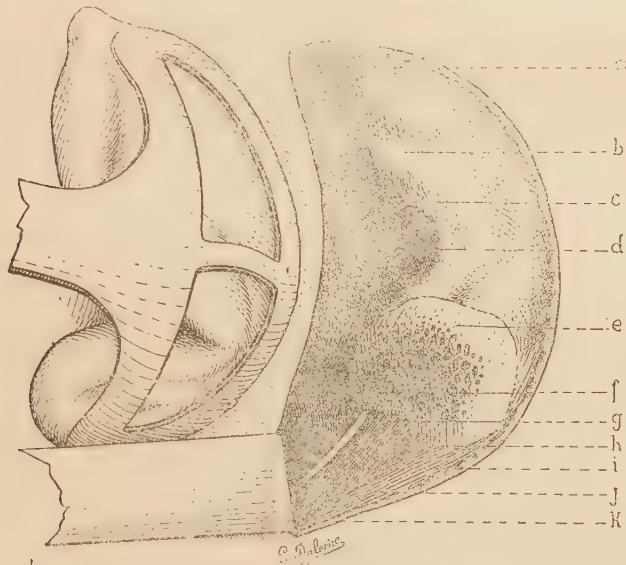


FIG. 8. — *a*. Muscle temporal. — *b*. Saillie mastoïdienne supra méatique. — *c*. Epine supra méatique de Henle. — *d*. Conduit auditif. — *e*. Coupe de la mastoïde. — *f*. Aponévrose recouvrant les gros vaisseaux. — *g*. Artère stylo-mastoïdienne. — *h*. Nerf facial. — *i*. Ventre postérieur du digastrique. — *j*. Muscle sterno-mastoïdien récliné. — *k*. Ecarteur réclinant et protégeant la parotide.

nant largement visible, est alors attaquée obliquement, à petits coups, avec la gouge large, de façon à obtenir une surface de section qui rencontre en avant le bord inférieur du méat osseux et un peu plus bas le trou stylo-

mastoïdien. On voit ainsi, dans la partie inférieure de la plaie, que l'on peut au besoin agrandir à l'aide d'un écarteur sous-auriculaire, le nerf facial, accompagné de l'artère stylo-mastoïdienne, recouvrant le ventre posté-

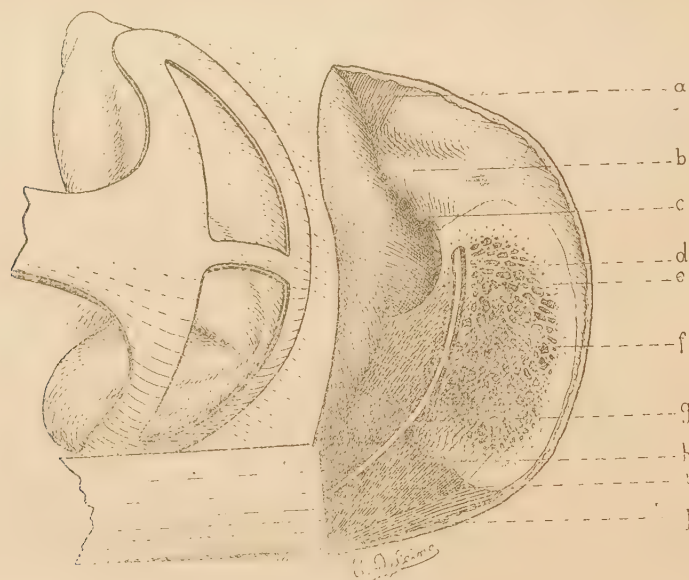


FIG. 9. — *a.* Muscle temporal. — *b.* Saillie mastoïdienne supra méatique. — *c.* Epine de Henle. — *d.* Nerf facial. — *e.* Conduit auditif. — *f.* Coupe de la mastoïde. — *g.* Aponévrose recouvrant les gros vaisseaux. — *h.* Artère stylo-mastoïdienne. — *i.* Ventre postérieur du digastrique. — *j.* Muscle sterno-cléido-mastoïdien récliné

rieur du digastrique en avant duquel s'entrevoit la gaine des gros vaisseaux.

II. — Le nerf facial étant ainsi découvert au trou stylo-mastoïdien, il devient facile de le suivre jusqu'à l'aditus.

Le périoste du conduit est décollé avec une petite spatule, et récliné en avant avec la cloison tympanique désinsérée de son cadre au moyen d'un fin bistouri, ce qui évite sa lésion possible.

Ceci fait, une seconde tranche de la mastoïde est enlevée à coups de gouge, donnés presque parallèlement à la surface et menés de bas en haut, en suivant la direction du nerf.

La résection doit être poussée en avant jusqu'à mi-largeur de la paroi osseuse inférieure du conduit, et en haut et en dedans jusqu'à ce qu'elle ait ouvert l'antre et montré la pénétration du nerf sous le seuil de l'aditus.

III. — La paroi postérieure de la loge des osselets et sa paroi externe qui la sépare du conduit externe, sont alors, à coups prudents de la petite gouge, réséquées par fragments, de manière à avoir largement sous les yeux le bissac formé en arrière par la cavité de l'antre, en avant par la loge des osselets et la caisse, avec communication au niveau de l'aditus. Rien n'est plus facile alors que d'attaquer et d'enlever, en connaissance de cause, la partie nécrosée de l'oreille interne, (parois des canaux demi-circulaires, fragments du limaçon). Quelques coups de gouge évitant soigneusement le trajet du nerf qui passe au-dessous du canal demi-circulaire transverse, et la prise successive des petits séquestres au moyen de la pince à dents de souris, faciliteront singulièrement ce temps de l'opération, temps très difficile et très pénible sur le cadavre à rocher normal, bien plus aisé sur un individu depuis longtemps atteint d'otite et

chez qui les parties d'os nécrosées se détachent ordinairement avec assez de facilité.

L'opération terminée, la plaie très profonde est bourrée de petits tampons de gaze iodoformée, et l'incision mas-

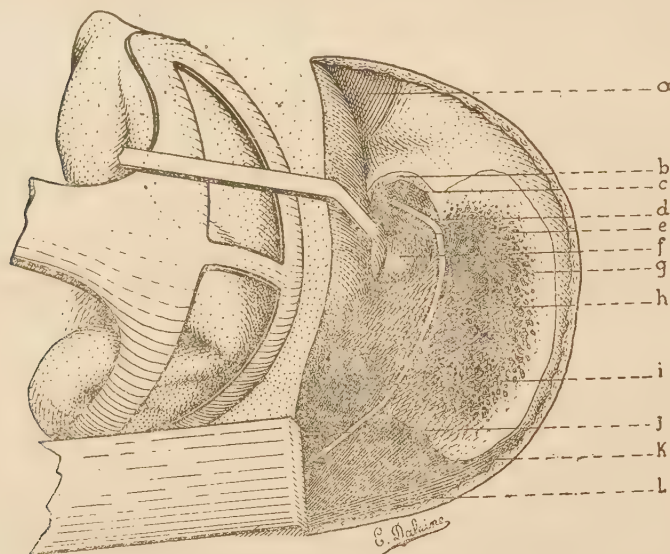


FIG. 10. — *a*. Muscle temporal. — *b*. Ce qui reste du mur de la loge des osselets. — *c*. Loge des osselets. — *d*. Aditus. — *e*. Fenêtre ovale. — *f*. promontoire. — *g*. Antre. — *h*. Nerf facial. — *i*. Aponévrose recouvrant les gros vaisseaux. — *j*. Artère stylo-mastoidienne. — *k*. Ventre postérieur du digastrique. — *l*. Sterno cléido-mastoidien récliné.

toïdienne est laissée provisoirement ouverte. Ce n'est qu'après plusieurs semaines, durant lesquelles on aura fait des pansements répétés tous les deux ou trois jours, et lorsqu'on se sera bien assuré que les parties osseuses

nécrosées sont toutes éliminées, qu'on pourra laisser bourgeonner la plaie mastoïdienne. On aura eu bien soin, si la lésion osseuse n'allait pas jusqu'à l'oreille interne, de maintenir le calibre du conduit auditif ; s'il y a eu destruction de l'oreille interne, peut-être vaut-il mieux que la caisse elle-même se comble de bourgeons charnus pour éviter les récidives.

L'opération que nous venons de décrire est certainement, il faut bien le dire, et surtout lorsqu'on la pratique complètement, très délicate.

Nous l'avons cependant un certain nombre de fois mené à bien sur le cadavre, sans léser le nerf facial.

Nous l'avons d'autre part vu pratiquer une fois également, d'une façon brillante et sans lésion du nerf, dans le service de M. le Professeur Duplay par M. le docteur Chipault.

Il s'agissait d'une nécrose de la face interne de la caisse, accompagnée d'une destruction véritablement énorme de la mastoïde. L'intervention fut suivie d'une diminution marquée et progressive de la paralysie faciale ; malheureusement, au bout d'un mois et demi, le malade succombait brusquement, sans que rien eut pu le faire prévoir, alors que la plaie mastoïdienne était en très bonne voie de guérison, à des accidents méningitiques



FIG. 11. — Ecarteur spécial pour le pavillon de l'oreille (demi-grandeur).

provoqués sans doute par un nouveau foyer de nécrose du côté de l'occipital, foyer que l'évolution suraiguë des accidents méningitiques empêcha d'attaquer par une nouvelle intervention.

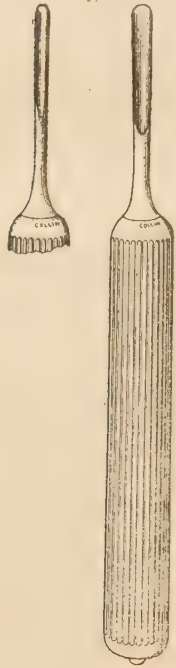


FIG. 12. — Gouges pour l'abrasion de la mastoïde (demi-grandeur).

R. T., âgé de 45 ans, entre dans le service de M. le Professeur Duplay pour une otite grippale droite datant de quatre ans, et compliquée depuis près d'un an de lésions manifestes de la mastoïde, et depuis trois mois de paralysie faciale.

A son entrée dans le service, 11 décembre, on constate après avoir nettoyé le conduit auditif des nombreux polypes qui y étaient contenus, une destruction complète du tympan et des osselets, avec nécrose de la partie interne de la caisse; le séquestre est légèrement mobile, et la suppuration fétide est très abondante. La région mastoïdienne est le siège de douleurs vives, et présente un empâtement dur qui la débordé de tous les côtés. Une fistule s'ouvre à sa partie moyenne; paralysie faciale totale, avec paralysie du voile du palais et diminution du goût constaté au moyen de sel et de sucre; diminution de la sensibilité tactile dans les 2/3 antérieurs de la langue; pas de réaction de dégénérescence; ouïe complètement abolie du côté malade; pas de bruits subjectifs, quelquefois vertiges avec tendance à tomber à droite.

Tous les jours pansement de la fistule et désinfection de l'o-

reille interne et moyenne; la suppuration reste toujours très abondante.

Le 4 janvier, après préparation du champ opératoire, une incision demi-circulaire est faite à un demi-centimètre de l'insertion du pavillon de l'oreille; puis, étant donné l'étendue probable des lésions mastoïdiennes, elle est complétée par une seconde incision dirigée en haut et en arrière. La mastoïde largement mise à nu est attaquée à la gouge et les temps du manuel opératoire précédemment décrits méthodiquement pratiqués.

Ils permettent de fragmenter et d'enlever un séquestre comprenant une bonne partie du labyrinthe et du limaçon. On voit le nerf facial dans la plaie, sur une bonne partie de son trajet intra-pétreux. La cavité creusée dans l'os, et d'où l'on put extraire une quantité énorme de fongosités et de séquestres était du reste considérable; elle présentait près de 5 centimètres dans tous les sens; c'est dire quelle était l'étendue de la destruction osseuse, destruction dont le point de départ avait été la lésion de l'antre.

La plaie soigneusement nettoyée fut bourrée de gaze iodoformée, ressortant par l'incision mastoïdienne qui fut partiellement suturée.

Malgré la gravité et la longueur de l'intervention, il n'y eut pas de shock, et dès le 4^e jour on pouvait noter une diminution manifeste de la paralysie faciale, diminution qui s'accrut peu à peu d'une façon continue et régulière les jours suivants. La cavité osseuse pansée tous les jours, suppura abondamment, tout en comblant peu à peu les parties profondes d'où furent enlevés à plusieurs reprises, de petits séquestres. L'état général s'améliora.

En somme, plus d'un mois et demi après l'intervention, le malade paraissait hors de danger, lorsqu'il s'attrista, se plaignant

de souffrir de la tête, sans qu'il eut de température. Deux ou trois jours après le début de ces accidents que nous ne nous expliquions pas, il tomba dans le coma et succomba le lendemain.

Nous ne pûmes malheureusement faire l'autopsie ; tout au plus nous fut-il possible de constater, qu'en même temps que notre plaie opératoire était toujours en parfait état, bien bourgeonnante, et sans fistule, un large fragment de l'occipital, en arrière de la mastoïde, au niveau du sinus transverse, était nécrosé. C'était vraisemblablement là le point de départ des accidents méningitiques qui avaient emporté le malade.

CONCLUSIONS

I° Les variétés pathogéniques de paralysie faciale sont nombreuses, et leur classification peut être établie d'après le siège de leur lésion provocatrice; au niveau du méat auditif interne, périméningite ou méningite secondaire; au niveau de la paroi interne de la loge des osselets, nécrose de l'oreille interne (limaçon, labyrinthe, canaux demi-circulaires), congestion du nerf ou du périoste du canal de Fallope, pénétration du pus dans le canal de Fallope; au niveau de la traversée mastoïdienne du facial, nécrose de la paroi postérieure du conduit auditif; au niveau du trou stylo-mastoïdien, fusée purulente englobant et comprimant le nerf.

II° Il est souvent possible de diagnostiquer ces diverses variétés, en se basant sur les caractères de l'otite et sur ceux de la paralysie. Le pronostic très différent suivant les variétés est rendu possible par ces deux études.

III° La plupart des cas de paralysie faciale otitique n'exigent qu'un traitement indirect et prudent; mais il en est où il semble indiqué d'aller, par une intervention méthodique, soit dans la mastoïde, soit au niveau

de l'oreille interne, dégager directement le nerf des fongosités ou des séquestres qui le lèsent.

Vu : pour le Doyen, l'Assesseur :

POTAIN.

Vu le Président de la thèse :

RAYMOND.

Vu et permis d'imprimer,

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

